UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1912

THÈSE N° 182

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(MENTION MÉDECINE).

PAR

Valérien MATVÉEFF

Né le 15 Septembre 1886, à Kasan (Russie).

Thromboses de la veine cave supérieure et de ses branches au cours des asystolies

Président : M. le Professeur WIDAL

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE ET LIBRAIRIE CH. NOBLET
13, RUE CUJAS, 13

1912

LE DOYEN : **M. LANDOUZY.**

PROFESSEURS : **MM.**

Anatomie	**NICOLAS.**
Physiologie	**Ch. RICHET.**
Physique médicale	**WEISS.**
Chimie organique et chimie générale	**GAUTIER.**
Parasitologie et histoire naturelle médicale	**BLANCHARD.**
Pathologie et thérapeutique générales	**ACHARD.**
Pathologie médicale	**WIDAL.** **TEISSIER.**
Pathologie chirurgicale	**N...**
Anatomie pathologique	**P. MARIE.**
Histologie	**PRENANT.**
Opérations et appareils	**HARTMANN.**
Pharmacologie et matière médicale	**POUCHET.**
Thérapeutique	**MARFAN.**
Hygiène	**CHANTEMESSE.**
Médecine légale	**THOINOT.**
Histoire de la médecine et de la chirurgie	**LETULLE.**
Pathologie expérimentale et comparée	**ROGER.**
Clinique médicale	**DEBOVE.** **LANDOUZY.** **GILBERT.** **CHAUFFARD.**
Maladie des enfants	**HUTINEL.**
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	**G. BALLET.**
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	**GAUCHER.**
Clinique des maladies du système nerveux	**DEJERINE.**
Clinique chirurgicale	**DELBET.** **QUÉNU.** **RECLUS.** **SEGOND.**
Clinique ophtalmologique	**De LAPERSONNE.**
Clinique des maladies des voies urinaires	**N...**
Clinique d'accouchements	**BAR.** **PINARD.** **RIBEMONT-DESSAIGNE.**
Clinique gynécologique	**POZZI.**
Clinique chirurgicale infantile	**KIRMISSON.**
Clinique thérapeutique	**A. ROBIN.**

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LENORMAND.	PROUST.
BERNARD.	DUVAL (Pierre).	LEQUEUX.	RATHERY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LERI.	RETTERER.
BRINDEAU.	GRÉGOIRE.	LOEPER.	RICHAUD.
BROCA (André).	GUINIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIÈRE.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	JOUSSET (André).	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LABBÉ (Marcel).	NICLOUX.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LECÈNE.	OMBREDANNE.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAITRES

dans les hôpitaux

MM. les Professeurs CHAUFFARD, QUÉNU,

HUTINEL, PINARD

et M. le Professeur agrégé SCHWARTZ.

A MES PARENTS ET AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

Professeur de la Pathologie interne.
Officier de la Légion d'honneur.
Membre de l'Académie de Médecine.

Thromboses

DE LA

veine cave supérieure

ET DE SES

branches au cours des asystolies

INTRODUCTION

—

Étant donnée la relative rareté des thromboses de la veine cave supérieure et de ses branches chez les asystoliques, nous avons cru intéressant d'en faire le sujet de notre thèse.

Au mois de décembre 1911, nous avons observé dans le service de M. le professeur Widal, un cas bien net de thrombose du tronc brachio-céphalique chez un asystolique.

Nous commencerons notre travail par l'étude d'ensemble qui comprendra : l'histoire, l'étiologie, la pathogénie, la symptomatologie, etc... Ensuite, nous publierons le cas de la clinique du professeur Widal et en même temps quelques autres observations sur ce sujet que nous avons pu relever dans la littérature médicale et qui nous paraissent

intéressantes par les faits d'ordre clinique ou anatomopathologique.

Avant d'aborder le sujet de notre thèse, nous tenons à témoigner l'éternelle gratitude aux maîtres de la Faculté de médecine de Paris, qui nous ont guidé à travers les diverses branches de la pratique médicale.

Nous adressons aussi nos remerciements à M. le docteur Lemière et à M. l'interne Brodin, qui nous ont donné l'idée d'entreprendre ce travail.

HISTORIQUE

Les thromboses de la veine cave supérieure et de ses branches sont très rarement observées.

Dans la littérature médicale, on trouve quelques rares observations parues dans les différents journaux. Ce n'est que dans les dernières années qu'on a tenté de les réunir ensemble, de les grouper et de leur donner une entité morbide qui se manifeste par un tableau clinique très spécial à cette affection.

Essayons donc de donner un court aperçu des travaux qui ont paru sur ce sujet.

En 1845, Bouchat, le premier, attire l'attention sur ces thromboses.

Il cite, dans son « Mémoire sur la coagulation du sang », un cas de thrombose veineuse jugulo-sous-clavière au cours d'une asystolie.

En 1867, Lino Ramirez publie un cas semblable.

En 1872, Duguet, dans la thèse sur l'apoplexie pulmonaire, cite un cas de thrombose veineuse compliquée d'infarctus pulmonaire chez une asystolique.

En 1873, 1875, 1880, 1887, dans les « Bulletins de la Société anatomique », il y a quelques cas rapportés par Andral, Dreyfus, Robet, Potherat.

En 1889, Ormerod, cite un cas dans les « Transactions pathologic Society, London ».

Dans les Archives générales de médecine, 1889, 1896, il y a deux cas publiés par Parmentier, Hanot et Kahn.

Huchard publie un cas dans le « Bulletin médical », 1894; un autre cas, dans la « Revue générale de la clinique et thérapeutique », 1897. Il attribue ces thromboses à la gêne circulatoire associée aux phénomènes infectieux.

En 1897, Nicolle et mademoiselle Robineau font une publication, dans la « Normandie médicale », d'un cas de thrombose chez une asystolique.

En 1898, Lees, Poyton, Cheadle, en publient trois observations dans « The Lancet », London.

Gallavardin rapporte successivement dans la « Province médicale », 1899 et dans « Lyon médical », 1900, trois cas de thrombose au cours des asystolies et défend une pathogénie par stase sanguine.

En 1900, Welch publie dans les « Transactions of the Association of american physicians », un article : « Venous trhombosis in cardic disease », dans lequel il se montre partisan de la pathogénie infectieuse de ces thromboses.

En 1903, Favier, de Lyon, fait une thèse sur les thromboses veineuses au cours des cardiopathies. Il attribue ces thromboses à la stase sanguine qui survient au cours de l'asystolie.

En 1904, Cobbledik, dans « Practitioner Lon-

don », p. 707, Desquiens, dans les « Bulletins et Mémoires de la Société anatomique », Lacombe, dans le « Journal des praticiens », rapportent trois observations de thromboses chez les asystoliques.

En 1906, Desquiens, de Paris, réunit dans sa thèse, sur la « Phlegmatia alba dolens » du membre supérieur chez les asystoliques quelques cas de thromboses.

En 1907, Dévé publie, dans la « Normandie médicale », un cas de thrombose veineuse du membre supérieur chez une cardiaque.

La même année, Cade et Palasse rapportent, dans « Lyon médical », une observation sur la thrombose jugulo-sous-clavière chez une cardiaque.

Enfin, en 1909, Peters, dans un journal américain, publie un article intitulé : « Thrombosis of the left jugular and subelavian veine ».

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

C'est la pathogénie qui doit nous retenir plus longtemps, étant données les discussions auxquelles elle a donné naissance dans ces dernières années.

Ces thromboses sont plus souvent observées dans le sexe féminin.

L'âge du malade ne paraît pas jouer un rôle important dans cette affection : en effet, on les rencontre aussi bien chez les enfants que chez les vieillards. Mais ce sont surtout les adultes qui en sont atteints. Elles se rencontrent au cours des lésions cardiaques arrivées à la période d'asystolie, quelle qu'en soit la nature.

Il est difficile de se prononcer sur la cause qui fait que ces thromboses se localisent presque toujours dans la veine cave supérieure et dans ses branches.

La pathogénie de ces thromboses a donné naissance à trois théories principales :

I. — *Théorie par cachexie cardiaque.* — Les principaux défenseurs de cette théorie, parmi lesquels Andral, Hanot, Peter, Parmentier, tâchent d'expliquer les thromboses chez les asystoliques par une sorte de déchéance progressive et intense de tout l'organisme, ce que Andral et Hanot appellent

cachexie cardiaque. D'après ces auteurs, il se produirait une altération du sang chez tout asystolique arrivé à la période de cachexie. Le sang deviendrait plus coagulable et même spontanément par suite de la formation excessive de la substance fibrinogène.

Cette théorie semble devoir être écartée car les recherches de chimie pathologique montrent que cette prétendue dyscrasie sanguine n'existe pas. En outre la clinique nous apprend que les thromboses en question ne sont pas uniquement l'apanage des asystoliques arrivés à la période de cachexie. On les constate assez souvent chez des malades dont l'amaigrissement est loin d'être considérable et qui ont conservé encore une certaine force.

II. — *Théorie mécanique par stase sanguine.* — Elle a été soutenue surtout par Recklinghausen et Hirchlaft à l'étranger et par Gallavardin et Favier en France.

Ils insistent sur la stase veineuse au cours de l'asystolie qui aboutit à la coagulation du sang et à la thrombose.

Si nous admettons leur théorie, nous comprendrons mal pourquoi ces thromboses se forment presque toujours dans la veine cave supérieure et non dans la veine cave inférieure, où pourtant la stase sanguine est plus grande.

Et en plus, les expérimentations et la clinique nous apprennent qu'il ne se forme pas de coagu-

lation ni de thrombose tant que la paroi veineuse reste indemne. Le ralentissement de la circulation, poussé aussi loin que possible même jusqu'à l'arrêt complet, ne détermine jamais de coagulation sanguine tant que cette condition mécanique agit seule.

Donc pour que la thrombose se produise il faut une autre condition surajoutée à la stase sanguine : l'infection.

III. — *Théorie infectieuse.* — Elle a été soutenue par Poynton, Cheadle, Lees, Welch à l'étranger et Kahn, Gatay, Huchard, Widal et Vaquez en France.

Deux faits viennent à l'appui de cette théorie : d'abord des constatations microbiologiques et ensuite le tableau clinique au cours duquel se développent les thromboses chez les asystoliques.

Les constatations microbiologiques nous apprennent que ce sont surtout deux agents microbiens qui produisent ces thromboses et qui sont trouvés à leur niveau : ce sont le streptocoque et le pneumocoque. Mais l'absence de microbes pathogènes au niveau du caillot ne plaide pas encore contre l'origine infectieuse de celui-ci.

Il est souvent difficile de reconnaître exactement le point de départ de la thrombose; d'autre part les micro-organismes disparaissent assez rapidement des tuniques vasculaires atteintes et du caillot lui-même : lorsque la thrombose date de plus de quelques jours, les recherches restent

souvent stériles. Dans certains cas les microbes peuvent intervenir indirectement par leurs toxines qui peuvent s'arrêter sur la paroi veineuse et, par action de présence, frapper de dégénérescence les cellules de l'endoveine. Au contact des cellules ainsi lésées le sang se coagule et prête au développement d'un caillot au niveau duquel les microbes feront défaut.

Le tableau clinique au cours duquel se produit une thrombose s'accompagne souvent de phénomènes infectieux évidents comme une congestion pulmonaire, une pneumonie, une bronchite. Dans certains cas l'infection est générale sans localisation nette et ne se manifeste que par l'élévation thermique.

L'examen du sang en montrant dans ce cas une forte leucocytose plaide en faveur de l'infection de l'organisme, infection trop discrète pour se manifester par d'autres symptômes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La thrombose survenant au cours des asystolies s'observe presque toujours dans la veine cave supérieure et ses branches.

Son siège est noté plus fréquemment du côté gauche. Rarement bilatérale et même dans ces cas elle commence généralement par un côté pour envahir ensuite le côté opposé.

Elle a une prédilection marquée pour les veines sous-clavières et jugulaires, mais elle peut siéger aussi dans d'autres veines, notamment dans celles du bras. Les veines azygos ne sont jamais intéressées. Elle peut être localisée à une seule veine ou s'étendre dans les autres, quelquefois très loin du point primitif. On a cité des cas où la thrombose s'est propagée de la sous-clavière jusqu'au niveau du coude, ou dans la veine faciale.

La veine thrombosée apparaît comme un cordon dur d'un calibre, tantôt normal, tantôt considérablement dilaté. Sa forme peut être cylindrique, en fuseau ou aplatie si le caillot n'oblitère qu'incomplètement la lumière de la veine.

La consistance varie suivant les cas : tantôt molle, tantôt dure et élastique. Les veines thrombosées peuvent être entourées de gros ganglions adhérents ou être adhérentes elles-mêmes aux

tissus environnants à cause de la périphlébite fréquente.

Le caillot qui obture les veines peut-être mou ou dur. Il est blanchâtre ou brun-rougeâtre suivant que sa formation est ancienne ou plus ou moins récente. Le caillot ancien est généralement adhérent à la paroi veineuse tandis que le caillot récent est libre dans la lumière du vaisseau. Le plus souvent il obture complètement la lumière de la veine.

Macroscopiquement il est formé de lamelles stratifiées concentriques.

Par places il peut être ramolli et d'un aspect puriforme.

Si l'on examine le caillot au microscope on le trouve formé par de la fibrine, des leucocytes et des globules rouges. Dans les caillots anciens on trouve des cellules conconctives, des néo-vaisseaux et très peu d'hématies. Les caillots rouges sont très riches en globules rouges auxquels ils ont dû leur couleur.

Il est rare de trouver des microbes dans le caillot.

Quant à la veine elle-même : elle peut être sclérosée ou simplement épaissie. Ses vasa-vasorum peuvent être très dilatés surtout dans les thromboses anciennes.

SYMPTOMATOLOGIE

La thrombose de la veine cave et de ses branches survient, comme nous l'avons dit précédemment, aux stades ultimes d'une asystolie.

Lors de son apparition, la température remonte parfois au-dessus de la normale, mais cette élévation thermique est inconstante. Assez fréquemment, on trouve une affection concommitante de l'appareil respiratoire : coryza, bronchite, pneumonie, tuberculose pulmonaire latente.

Trois signes cardinaux caractérisent cette thrombose : 1° douleur, 2° œdème localisé, et 3° cordon dur.

1° *Douleur*. — C'est un phénomène inconstant : il peut même manquer complètement, comme par exemple dans notre cas. C'est plutôt un engourdissement et une sorte de pesanteur que ressent le malade pendant que son membre s'œdématie. Elle peut être spontanée ou provoquée par des mouvements du membre malade ou par une pression sur le trajet des veines thrombosées. Elle diminue ou même disparaît généralement au bout de quelques jours.

2° *Œdème localisé*. — Il apparaît dès le début de la thrombose, avant même tout autre signe. Il commence fréquemment par l'extrémité du

membre, et envahit progressivement la main, l'avant-bras, le bras, l'épaule, la moitié du cou et même celle de la face. Quelquefois il n'occupe qu'une région assez limitée, telle que le creux sus-claviculaire, la moitié du cou, le bras. C'est un œdème dur, élastique, gardant dans certains cas l'empreinte du doigt, et avec maximum de localisation sur le dos de la main ou au niveau du coude. Il peut être blanc ou légèrement violacé, douloureux ou non. Le pouls radial du côté malade peut rester normal ou être à peine perceptible. La température du membre œdématié est inférieure, dans la majorité des cas, à celle du membre du côté opposé. Au bout de quelques jours, cet œdème disparaît, mais alors, une circulation collatérale compensatrice devient très évidente ; elle est représentée par des veines violacées, très dilatées et visibles au bras, sur les régions axillaire et mammaire.

3e *Cordon dur.* — Il est perceptible à la palpation des veines thrombosées. Ce cordon, tantôt cylindrique, tantôt monniliforme et flexueux, tantôt en forme de fuseaux, roule sous le doigt, mais il peut être immobilisé par les adhérences sur les plans sous-jacents. Il est quelquefois ramolli, et alors offre une consistance molasse au toucher. Dans certains cas, ce cordon dur peut être masqué par un œdème de la région. Cette recherche doit toujours être pratiquée avec une grande prudence afin d'éviter la mobilisation du caillot. Le plus sou-

vent, le membre malade n'est pas impotent, il existe seulement une certaine gêne des mouvements passifs et actifs.

Dans des cas très rares, on a noté une exophtalmie, un torticolis symptomatique, une torpeur cérébrale surtout marquée dans les thromboses bilatérales.

COMPLICATIONS ET PRONOSTICS

Souvent on observe des infarctus dans les poumons et, fait particulier, ils sont plus nombreux du côté malade. Ces infarctus peuvent être latents, constituant une trouvaille d'autopsie ; plus fréquemment, ils s'accompagnent de crachats hémoptoïques et, parfois, d'un épanchement pleural. Dans quelques cas même, il existe un point de côté violent et une augmentation brusque de la dyspnée.

A l'autopsie, en trouve assez fréquemment de nombreux infarctus dans la rate, dans les reins. Les centres nerveux et méninges peuvent être congestionnés, ce qui explique la présence des troubles cérébraux dans certains cas.

Toutes ces complications aggravent le pronostic, mauvais déjà par le seul fait de l'asystolie au cours de laquelle se développe la thrombose.

La mort arrive le plus souvent de 10 à 30 jours après les premières manifestations de la thrombose. Mais il n'y a rien d'absolu dans ce délai, et la mort peut même survenir un ou deux jours après le commencement de la thrombose.

Dans des cas très rares, on voit l'œdème du membre disparaître, tous les autres symptômes s'amender ; une circulation collatérale intense appa-

rait, et le malade se rétablit peu à peu. Mais, même dans les cas de guérison, le pronostic reste grave, du fait de la persistance de la lésion, cause d'asystolie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est simple lorsqu'on constate la triade symptomatique : douleur, œdème, cordon dur. Il est encore facilité par l'existence chez le malade, des symptômes d'asystolie causale.

Mais si l'œdème domine le tableau clinique, il peut être difficile à distinguer de l'œdème cardiaque s'il est bilatéral, de l'œdème de décubitus, s'il est unilatéral. Dans l'œdème cardiaque, il existe d'autres manifestations œdémateuses : hydrothorax, ascite. Dans l'œdème de décubitus, la tuméfaction du membre est toujours moins accentuée, le malade est resté longtemps couché sur le même côté et, fait capital, l'œdème disparaît complètement avec le changement de position du malade.

TRAITEMENT

Il est simple et consiste dans le repos, l'immobilisation du membre ou du cou malades, un pansement ouaté, légèrement compressif, et le traitement de l'affection cardiaque.

Observation I (Inédite).

(*Service de M. Widal.*)

L..., terrassier, âgé de 40 ans, entre le 15 octobre 1911, dans le service de M. le professeur Widal, salle Lassègue.

Il se plaint de gêne respiratoire.

C'est la première fois qu'il entre à l'hôpital; il n'a jamais été malade auparavant, il est seulement éthylique avéré et ancien.

L'affection actuelle a débuté brusquement, sans cause apparente, quatre jours auparavant, dans la nuit du 10 au 11 octobre.

L'examen montre une polypnée très marquée, de la cyanose, des râles de bronchite ronflants et sibilants, disséminés dans l'étendue des deux poumons et surtout une arythmie extrême. Le cœur est légèrement dilaté, il n'existe aucun bruit surajouté, mais les contractions cardiaques sont non seulement inégales mais irrégulières; le cœur est affolé, le pouls incomptable. Le foie est gros, dur, dépassant de deux travers de doigt le rebord costal. Il existe un peu d'albumine dans les urines, mais peu d'œdème des membres inférieurs.

Très rapidement, sous l'influence du repos et du traitement, les signes fonctionnels s'amendent, les râles de bronchite disparaissent; le foie revient un peu sur lui-même, mais l'arythmie persiste,

arythmie intense résistant à toute thérapeutique.

Le 6 novembre, le malade va à Vincennes; huit jours après son arrivée, la dyspnée reparaît; il est envoyé à l'infirmerie où, malgré le traitement, son état s'aggrave.

Le 1er décembre, on le renvoie dans le service de M. Widal. Il y arrive en pleine asystolie.

Les lèvres et les extrémités sont cyanosées; la respiration difficile. Le thorax est bombé et globuleux, il existe une exagération de la sonorité pulmonaire, de la diminution de la respiration aux deux bases, des râles ronflants et sibilants dans tout le poumon, une expiration prolongée. Les crachats sont épais et d'un jaune verdâtre.

Système circulatoire : Voussure de la région précordiale. Impossible de percevoir les battements de la pointe du cœur. Augmentation de la matité cardiaque dans le sens transversal. Bruits cardiaques sourds et profonds. Pas de souffles, ni bruits surajoutés.

Arythmie et tachycardie très prononcées. Pouls incomptable. Artère radiale ne semble pas être scléreuse.

Tension artérielle à 14 avec appareil Pachon.

Artères du cou battent énergiquement.

Veines jugulaires ne sont pas distendues. Palpation de la fourchette sternale ne révèle rien d'anormal.

Radioscopie : Deux poumons plus clairs que normalement.

Cœur hypertrophié considérablement surtout dans le sens transversal et la pointe abaissée. Cœur droit dépasse le bord droit du sternum.

Foie : A la palpation, il est lisse et très douloureux. Son bord inférieur dépasse de deux bons travers de doigt les fausses côtes. Pas de reflux hépato-jugulaire. Pas de subictère conjonctival.

Urines : Elles sont brunes. 500 c. c. par 24 heures. Albuminurie légère : 30 centigr. par litre. Chargées de phosphates. Urobiline. Pas de pigments biliaires. Pas de sucre.

Œdème des membres inférieurs qui a paru cinq jours avant l'entrée à l'hôpital. Œdème très léger des membres supérieurs. Pas d'œdème de la face. Pas d'ascite. Ballonnement et tympanisme de l'abdomen.

Examen du sang : 0 gr. 60 d'urée par litre de sérum.

Yeux : Pas de diminution de l'acuité visuelle. Pas de strabisme. Pas de signe d'Argill et Robertson. Pas d'inégalité pupillaire.

Système nerveux : Réflexes rotuliens assez faibles. Pas de signes de Babinsky. Autres réflexes normaux. L'intelligence du malade semble être intacte : il répond parfaitement aux questions qu'on lui pose.

Tube digestif : Appétit très médiocre. Constipation.

Poids du corps : 71 kil. 700.

Température : 37°,5.

Le 3 décembre. Apparition d'un épanchement pleural à la base du poumon droit. Matité, abolition des vibrations thoraciques, disparition du murmure vésiculaire, égophonie, pectoriloquie aphone, mais pas de souffle.

Le 4. Cœur toujours arythmique et faible.

Radioscopie : Obscurité du poumon droit à la base et en arrière. Limite supérieure de l'épanchement remonte jusqu'à l'angle de l'omoplate. Mouvements du diaphragme du côté droit diminués.

Le 5. Nombreux crachats hémoptoïques, assez abondants, d'un rouge foncé.

Pas de point de côté. Dyspnée n'est pas augmentée. Pas de signes à l'auscultation pouvant indiquer la localisation du foyer d'infarctus. Les crachats durent toute la journée et le lendemain. Epanchement pleural droit augmente et remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Ponction exploratrice : Liquide séro-fibrineux légèrement teinté en rouge, renfermant beaucoup de globules rouges, quelques polynucléaires, nombreux lymphocytes et quelques placards endothéliaux.

Il s'agit, par conséquent, d'un épanchement pleural provoqué par un infarctus pulmonaire sous-pleural ou très voisin de la plèvre.

Urines toujours rares à 500 grammes par 24 h. Arythmie et dyspnée persistent.

Le 6 et le 7. Même état. Urines augmentent un

peu. Œdème des membres inférieurs disparaît complètement.

Le 8 décembre. En examinant le malade, on s'aperçoit que tout le membre supérieur droit, depuis les extrémités des doigts jusqu'à l'épaule, est œdématié. Œdème, surtout marqué au dos de la main, dur, blanc, non douloureux, ni spontanément, ni à la pression. Il laisse un godet assez profond par pression prolongée du doigt. Membre atteint est plus froid que le gauche. Pouls est palpable du côté droit comme du côté gauche. Pas d'impotence fonctionnelle du membre. Cet œdème a commencé et augmenté progressivement il y a deux jours, au dire du malade.

Cou présente sur la face antéro-latérale droite un cordon dur, roulant sous le doigt, qui est la veine jugulaire externe thrombosée. Plus profondément et un peu en arrière, on sent un autre cordon dur et plus gros — c'est la jugulaire interne. Par la palpation douce et attentive de la région sus-claviculaire, on arrive à sentir la veine sous-clavière, elle aussi thrombosée et se présentant sous forme d'un cordon dur et élastique.

La peau est tout à fait normale sur le trajet des veines thrombosées.

Malade ne ressent aucune douleur et ne se plaint de rien, sauf qu'il accuse son membre d'être engourdi et lourd.

Veines périphériques du membre sont très dilatées.

Pas de torticolis symptômatique. Pas de torpeur intellectuelle.

Urines sont au-dessous d'un litre.

Le 9, bouffissure de la face et empâtement du cou du côté droit apparaissent. Creux sus-claviculaire est œdématié et la veine sous-clavière thrombosée n'est plus palpable. Autres symptômes persistent. On se pose la question si la thrombose n'est pas d'origine infectieuse.

On pratique l'examen du sang et on trouve : 5,500,000 globules rouges et 20,500 globules blancs par millimètre cube.

Cette leucocytose abondante plaide en faveur de l'origine infectieuse de la thrombose ainsi que la légère élévation fébrile qui l'a précédée.

Température normale à ce moment.

Urines, 800 gr. par 24 heures.

Epanchement pleural stationnaire.

Un peu d'ascite.

Jours suivants même état persiste.

Urines redescendent au-dessous d'un litre.

Le 15, à la suite de l'administration de théobromine grande crise urinaire de 3,800 gr. par 24 h.

Poids du malade, qui a été la veille 65 kil. 100 descend à 62 kil. 500.

Cœur plus régulier et moins arythmique.

Epanchement pleural droit diminue. Abdomen moins ballonné.

Le 16, malade se sent mieux. Arythmie persiste toujours.

Epanchement pleural diminue encore.

Bruits du cœur sont mieux frappés.

Foie est à peine sensible.

Malade n'a plus de crachats hémoptoïques.

Le 17, œdème du membre supérieur droit disparaît complètement. Grosse circulation veineuse collatérale occupant la face interne du bras, l'épaule et la région pectorale droite.

Cordons durs des veines jugulaires thrombosées sont toujours perceptibles.

Urines 2 litres.

Le 19, examen du sang montre : 4,300,000 de globules rouges et 13.800 de globules blancs par millimètre cube.

Quantité d'urines par 24 heures baisse.

Le 22, réapparition des crachats hémoptoïques.

Urines, 700 gr.

Les jours suivants la dyspnée augmente. Crachats hémoptoïques très abondants réaparaissent. Membres inférieurs redeviennent œdématiés. Insomnie. Epanchement pleural augmente.

Cordons durs persistent toujours et avec les mêmes caractères.

Cœur est véritablement affolé.

Stupeur du malade. Subictère des conjonctives.

Température oscille entre 37°,5 et 38°.

Urines très peu abondantes.

Le 5 janvier, urines au-dessous de 500 gr.

Température 39°. Poids du malade 60 kil.

Mort par syncope.

Autopsie, le 6 janvier.

A l'ouverture du thorax on trouve : à droite un épanchement pleural abondant, citrin.

A gauche pas de liquide.

Des coupes transversales pratiquées sur le poumon droit font reconnaître : de nombreux infarctus surtout à la base du lobe inférieur; leur grosseur est variable de celle du poing à celle d'une noisette. Leur aspect noirâtre tranche nettement à la coupe avec le reste du poumon congestionné.

A gauche des infarctus moins nombreux et de volume moindre.

Cœur : Péricarde renferme un peu de liquide transparent. Quelques plaques laiteuses sur le feuillet viscéral du péricarde.

Cœur volumineux pèse 530 gr.

Hypertrophie porte sur les deux diamètres : le diamètre vertical est de 12 centimètres et le diamètre transversal est de 14 cent.

Ventricule gauche est hypertrophié mais peu dilaté. Plaques athéromateuses à l'origine de l'aorte et une plaque sur la valvule mitrale. Pas d'endocardite. L'épreuve physiologique des orifices aortique et mitral ne permet pas de constater leur insuffisance.

Oreillette gauche est très dilatée et sa paroi légèrement épaissie.

Ventricule droit est très dilaté et ses parois sont amincies.

Il est rempli de caillots fibrineux agoniques surtout à la pointe du ventricule. Pas de lésions orificielles. Oreillette droite est énormement dilatée et ses parois sont amincies à tel point qu'elle deviennent presque transparentes. Elle est remplie de caillots fibrineux.

Gros foie cardiaque. Son poids 1700 gr. Rate très congestionnée ne présente pas d'infarctus.

Reins congestionnés pèsent 440 gr. les deux. Un infarctus dans le rein droit. Deux infarctus anciens et un récent dans le rein gauche.

Capsules surrénales sont normales.

Pas d'épanchement péritonéal.

Rien à noter pour le tube digestif.

La dissection des veines du côté droit permet de reconnaître une thrombose du tronc veineux brachio-céphalique droit. L'extrémité inférieure du caillot est déchiquetée et atteint, en diminuant de volume, le niveau de l'origine du tronc veineux branchio-céphalique gauche. Ce dernier est perméable.

L'extrémité supérieure du caillot se continue dans les veines jugulaires et dans la veine axillaire.

Veine jugulaire interne droite est thrombosée également; elle a la forme d'un fuseau dur et élastique. Son caillot remonte en haut très loin.

Veine sous-clavière droite a une forme cylindrique et son caillot va jusque dans l'axillaire.

Jugulaire externe est remplie sur une longueur de 8 cent. par un caillot assez mou dans sa partie

inférieure et très dur et élastique dans le reste de sa longueur.

Le caillot sur une coupe se montre grisâtre ou brun noirâtre suivant les places. Il est adhérent par place aux parois veineuse et remplit toute la lumière des vaisseaux sauf à la partie inférieure du tronc innominé.

Les autres veines du membre supérieur droit et du cou sont perméables. Rien dans les veines du côté gauche. Pas d'adénopathie ni autre cause locale dans la région sus-claviculaire ni au-dessous de la clavicule pouvant expliquer la formation du caillot à ce niveau.

Caillot est envahi et fragmenté par un grand nombre de néo-vaisseaux et de cellules conjonctives surtout dans les régions marginales.

La paroi veineuse est épaissie au niveau des points où elle envoie dans le caillot les prolongements destinées à son organisation. Elle est surtout épaissie au-dessus et au-dessous de l'abouchement des veines azygos.

Mais en raison de l'ancienneté des lésions, on ne peut guère distinguer leur point de départ.

Pas de microbes colorables sur les coupes du caillot et de l'endoveine étant donnée une organisation considérable du caillot.

Observation II (Dévé).

Jeune femme de 20 ans. Depuis plusieurs années double lésion mitrale d'origine rhumatismale.

Première attaque de poly-arthrite aiguë remonte à l'âge de 15 ans. Après encore, 3 autres crises. La dernière en avril 1906.

Au cours de cette dernière crise la compensation fut rompue et l'asystolie s'en suivit. Digitale produit peu d'action. Foie un peu gros et sensible. Subictère. Tachycardie sans arythmie. Respiration courte.

Le 14 juillet 1906, le soir, gêne intense de la respiration. Toux. Point de côté droit. Hémoptisies durent toute la nuit.

Engourdissement progressif du membre supérieur droit. Pas d'impotence. Douleur à l'épaule droite à débuté 2, 3 jours auparavant, mais la malade ne lui prêta aucune importance.

Le 15, la dyspnée. Matité et presque abolition du murmure vésiculaire en arrière à la base du poumon droit.

Ponction permet évacuer 350 gr. de liquide citrin non hémorragique.

Hémoptisies et dyspnée ont continué.

Température à 38°.

Le 16, mêmes signes. Pouls régulier à 130.

Matité cardiaque augmentée. A la pointe du

cœur, un souffle présystolique et un souffle systolique.

A la base du poumon droit en arrière, des râles sous-crépitants et crépitants très superficiels. Pas d'égophonie.

Foie gros et douloureux.

Urines rares, foncées, sédimenteuses. Albuminurie.

Œdème marqué du bras droit jusqu'au coude. Membre supérieur droit refroidi, violacé, avec marbrures cutanées. Pouls palpable de 2 côtés.

Piqûre de morphine calme la dyspnée, la toux et les hémoptisies.

Le 17, l'œdème du membre droit augmente. Veinosités plus abondantes.

Œdème violacé commence à la partie interne de la région deltoïdienne et descend vers la face interne du bras. Circulation veineuse collatérale très active.

Pendant 15 jours suivants mêmes signes persistent.

Les premiers jours d'août, l'œdème atteint l'épaule droite.

Le 14 août, veine jugulaire externe du côté droit est thrombosée. Elle se présente sous forme d'un cordon dur. Palpation du creux sus-claviculaire droit fait sentir un cordon dur de la veine sous-clavière qui, elle, est aussi thrombosée.

Pouls veineux vrai intense du côté gauche. Torpeur cérébrale voisine du coma.

Mort le 15 août.

Autopsie : Foie cardiaque. Rate et les reins cyanosés, mais sans infarctus.

Gros infarctus noir dans le lobe inférieur du poumon droit. Un infarctus plus petit dans le lobe moyen.

Poumon gauche présente un infarctus dans le lobe inférieur.

Cœur gros et dilaté. Lésions d'endocardite cicatricielle scléreuse. Rétrécissement et insuffisance de la valvule mitrale. Rien à l'aorte.

Tronc veineux brachio-céphalique droit oblitéré par un caillot, ainsi que toutes ses veines collatérales. Caillot plein cylindrique, résistant, gris rougeâtre, adhérent à la paroi veineuse.

Observation III (Cade et Palasse).

Femme de 48 ans, entre le 21 janvier en plein délire.

Fatiguée depuis 15 jours. Interrompt son travail depuis 48 heures. L'avant-veille, jambes enflées.

Examen : Bras droit œdématié. Gros œdème du membre supérieur droit. Œdème dur, élastique, occupe le membre jusqu'à la racine. Membres inférieurs œdématiés. Pas d'œdème cervical ni mammaire, ni de la face. Exophtalmie droite. Téguments du membre sont rouges et violacés. Sa température est abaissée.

Cordon dur. monilliforme de la jugulaire externe droite thrombosée. Pouls radial droit n'est pas perçu.

Cœur est gros. A la base, un souffle doux diastolique et profond. Double souffle crural de Durosier.

Dyspnée. Respiration profonde, régulière et bruyante. Épanchement pleural à la base du poumon droit.

Foie un peu gros. Rate normale.

Urines rares. Grosse albuminurie.

Thrombose probable de la jugulaire interne droite. Thrombose de la veine sous-clavière droite.

Coma. Mort le lendemain.

Autopsie : Gros cœur de bœuf rempli de nombreux caillots. Orifice aortique insuffisant, épaissi et enduré. Il n'existe que 2 valves à l'orifice aortique qui sont dures et épaissies.

Pas de lésions de la valvule mitrale. Toutes les veines du membre supérieur droit sont thrombosées jusqu'au coude. Veines sous-clavière et la jugulaire externe droites sont thrombosées. Veine jugulaire interne droite est thrombosée à son embouchure dans la sous-clavière. Tronc innominé est libre.

Liquide dans les 2 plèvres, surtout dans la droite.

Observation IV (Peters).

Femme, âgée de 38 ans, entre le 26 octobre 1909 à l'hôpital pour faiblesse générale, dyspnée et palpitations.

Depuis l'âge de 18 ans, plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu. La dernière en avril 1908.

Depuis cette époque, considérable dyspnée d'effort, palpitations, distension et pulsation très appréciable des veines du cou. Par le traitement, ces symptômes s'amendent.

Examen actuel :

Cœur. — Élargissement de la matité cardiaque, frémissement présystolique. Souffles présystolique et systolique à la pointe. Distension des veines du cou avec pouls veineux vrai.

Le 1er décembre. Examen du sang : 3,380.000 globules rouges, 60° d'hémoglobine et 14 mille leucocytes.

Le 2 décembre. Douleur sur le côté gauche du cou et dans l'aisselle. Extrémité supérieure du bras gauche œdématiée est sensible. Veine sous-clavière gauche dure et sensible.

2 jours après la douleur disparaît.

Veine jugulaire interne et veine axillaire gauches sont dures.

Cœur faiblit. Anasarque. Œdème du membre supérieur gauche est beaucoup plus prononcé que celui du côté opposé.

Température oscille entre 98°, 102° F. (36°,6-39° C.)

Le 23 décembre. Mort par l'asystolie progressive.

Autopsie : Cœur énorme (700 gr.). L'orifice mitral rétréci ne laisse passer que le bout d'un doigt. Autres valvules sont normales.

Veines sous-clavière, axillaire, brachiale gauches sont thrombosées.

Jugulaire interne présente à 12 centimètres au-dessous de la sous-clavière un thrombus. Thrombus de la veine sous-clavière diminue de calibre à partir du confluent jugulo-sous-clavier et descend dans la veine-cave supérieure, et même dans l'oreillette droite, où il finit en une sorte de renflement bulbeux. Ce thrombus n'est adhérent à la paroi veineuse qu'au niveau du confluent jugulo-sous-clavier. Ailleurs, il est parfaitement libre d'adhérences aux parois. La lumière de la veine-cave supérieure est en partie libre. A cet endroit, sa paroi est lisse et luisante.

Examen microscopique : Paroi veineuse est épaissie, et le caillot a subi un degré avancé d'organisation. Il existe des travées conjonctives réunissant le caillot à la paroi veineuse.

Thrombus de la jugulaire paraît être primitif, et sa formation la plus ancienne.

Observation V (Cobbledick).

Femme, âgée de 42 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital avec l'anasarque généralisé.

Antécédents héréditaires : Néant.

Antécédents personnels : 11 fausses couches. 9 dernières années, souvent des bronchites.

Histoire de la maladie actuelle : Il y a 8 semaines commence à ressentir froid aux pieds et aux jambes. Une quinzaine de jours après apparaît l'œdème des jambes. Peu de temps après, l'œdème de la face qui augmente progressivement, tandis que celui des jambes reste stationnaire. Une semaine après, apparition d'un gonflement considérable de la racine du cou du côté droit. Ce gonflement s'accompagne des douleurs névralgiques. Il persiste 2 semaines et disparaît brusquement. Cette disparition est suivie de vive soif, de douleur à la pression au bras droit et de céphalée.

Il y a deux semaines, la malade attrape un rhume, et en même temps elle est prise d'accès d'étouffement.

Examen de l'état actuel : Dyspnée. Cyanose et l'œdème de la face surtout marqué à droite.

Bras droit et la main sont très œdématiés et d'une coloration foncée. Douleur à la pression. Côté droit du cou est douloureux sur le trajet des veines. Bras gauche indemne.

Œdème au niveau des jambes. Fosse iliaque sensible. Veine saphène interne est douloureuse à la pression.

Système respiratoire : Toux bronchique. Expectoration muco-purulente. Résonance inégale au sommet du poumon droit et aux bases. Râles crépitants fins aux 2 bases. Le reste du poumon est normal.

Système circulatoire : Bruits du cœur bien frappés et normaux. Pas d'athérome. Pas de signes de l'anévrisme. Pouls est bon.

Urines : 450 grammes par 24 heures. Un peu d'albumine. Pas de sucre. Densité 1030. Selles régulières. Appétit mauvais. Pupilles égales et réagissent à la lumière et à l'accomodation.

Température, 98° F. (36°,6 C.)

2 jours après, le bras gauche devient œdématié.

Traitement : Bains chauds deux fois par jour. Extrait de Jaborandi toutes les deux heures.

Malade est morte deux jours après son admission à l'hôpital.

Autopsie : Épanchement liquide dans les 2 plèvres, plus abondant à droite. Hypertrophie des tissus du médiastin antérieur. Gros ganglions.

Tronc innominé gauche rempli par un caillot rouge non adhérent, évidemment de formation récente. Tronc innominé droit est obstrué incomplètement par un caillot d'un rouge brun, adhérent, et qui se prolonge dans la veine cave supérieure jusqu'à l'abouchement des veines azigos. Il remplit

incomplètement la lumière de la veine cave ; donc, la circulation pouvait se faire pendant la vie. Parois veineuses sont très épaissies.

Poumons emphysémateux.

Cœur : hypertrophie considérable du ventricule droit. Valvule tricuspide est insuffisante.

Viscères abdominaux sont normaux. Rien dans le cerveau ni dans les méninges.

Observation VI (Peter).

Affection double des valvules mitrale et tricuspide chez une femme. Ascite et œdème des membres inférieurs, dyspnée, cyanose, congestion pulmonaire.

Dix jours après son admission, l'œdème gagne le bras gauche et la base du cou au niveau de la jonction de la jugulaire avec la sous-clavière. Jugulaire externe et sous-clavière donnent une sensation d'un cordon dur et cylindrique. Le pouls veineux disparaît du côté gauche du cou.

Le pouls radial gauche est à peine perceptible.

Au bout de trois semaines, on voit s'établir une circulation veineuse collatérale et disparaître l'œdème du bras.

La malade s'est améliorée.

Observation VII (*Lyon médical*, 1900).

Malade entre à l'hôpital pour une maladie du cœur.

Agée de 53 ans, cuisinière. Mère morte cardiaque, frère atteint d'une cardiopathie. Jamais de rhumatisme articulaire aigu. Il y a deux ans, phlébite à la jambe droite ayant duré trois mois.

A son entrée, dyspnée considérable. Œdème des jambes. Hyperthropie du cœur, pointe bat dans le sixième espace. Arythmie et tachycardie. Souffle systolique à la pointe se propageant en dehors.

Le 1er février. Douleur au-dessus de la clavicule gauche. Obligée de retirer son alliance, car les doigts enflent un peu. Depuis, l'œdème a progressé. Bras gauche très œdématié sur toute son étendue. Au-dessus de la clavicule gauche, tuméfaction diffuse très nette. Jugulaire externe visible à l'œil nu, sous forme d'un cordon sinueux, dur à la palpation. Pas d'œdème de la face ni de la paroi thoracique. Au cœur, mêmes signes, plus de 100 pulsations à la minute.

4 février. Le bras est toujours enflé et l'on sent encore le cordon de la jugulaire externe dur et douloureux.

7 février. Le bras commence à désenfler.

10 février. Le bras a très notablement diminué de volume. On constate seulement un peu d'œdème au coude et sur le dos de la main.

Jugulaire externe est toujours remplacée par un cordon très dur; elle est complètement oblitérée, moins douloureuse qu'auparavant.

Mais, en outre, on constate que la partie supérieure du thorax gauche est occupée par des veines dilatées, bleuâtres, sinueuses. Il s'agit d'une véritable circulation collatérale.

L'essoufflement persiste, mais il y a une réelle amélioration.

20 février. Lorsque la malade quitte l'hôpital, son bras gauche présente à peine un peu d'œdème léger sur le dos de la main. Cordon dur non douloureux au niveau de la jugulaire externe.

Quelques veines thoraciques dilatées. Le cœur est toujours arythmique.

10 juillet. On a des nouvelles de la malade. Elle présente les mêmes troubles fonctionnels du côté du cœur. Rien d'autre n'est survenu au niveau du bras.

Observation VIII (Macgregor).

Homme, âgé de 46 ans. Pas de rhumatisme articulaire aigu ni de syphilis. Bien portant jusqu'en octobre 1900.

Malade entre à l'hôpital le 3 février 1901, pour rétrécissement mitral.

On note, à ce moment, de la cyanose et de l'œdème des jambes. Ce dernier atteint bientôt la ceinture, les lombes et l'abdomen.

Six semaines avant la mort, on constate des signes de la thrombose sur les veines axillaire, sous-clavière et jugulaire interne gauches. Pendant huit jours, le même état persiste. Symptômes de la thrombose commencent à diminuer et, en un mois, l'amélioration progressa jusqu'à la disparition totale de l'œdème et de la douleur. Cependant, les veines restent dilatées.

Malgré cette amélioration locale, le cœur faiblit de plus en plus et le malade meurt avec des convulsions des membres supérieurs et inférieurs gauches.

Observation IX (Gatay).

Femme, âgée de 28 ans, atteinte de rhumatisme et d'endocardite depuis 10 ans.

Quelques jours avant son entrée, elle a eu de gros frissons avec la dyspnée.

A son arrivée, signes d'insuffisance mitrale et tricuspidienne.

Quatre jours après, on trouve, sur le bras gauche, un œdème dur et douloureux. La veine brachiale gauche est atteinte de phlébite.

Autopsie : Les signes d'insuffisance sont confirmés. Dans la veine brachiale gauche, on découvre un caillot ramolli dans sa partie centrale.

Observation X (Baldwin-Helen).

Jeune fille de 19 ans, ancienne rhumatisante, atteinte de cardiopathie.

A son admission, œdème considérable du cou et du bras gauche. Veine jugulaire externe donne une sensation de cordon dur et sinueux. Pneumonie double.

Malade meurt six jours après.

Autopsie : Insuffisance et rétrécissement de la valvule mitrale. Hydrothorax double, ascite. Pneumonie double.

Thrombose des veines innominée, sous-clavière et jugulaire du côté gauche. Au microscope, le caillot apparaît organisé; son point de départ se trouve sur la sous-clavière.

Observation XI (Welch).

Négresse de 17 ans, entre à l'hôpital le 26 novembre 1898.

En 1892, première attaque de rhumatisme articulaire aigu.

En janvier 1898, deuxième attaque avec palpitations et douleurs précordiales. Un peu de toux.

Symptômes s'aggravent pendant les deux mois suivants.

A l'admission, on constate :

Respiration gênée. Pas d'œdème des extrémités. Pouls à 112, irrégulier. Respiration, 40. Température, 99,5° F. (37°,5 C.).

Pulsations des veines du cou. Voussure de la région précordiale. Battements violents du cœur. Pointe bat dans le sixième espace intercostal.

A la pointe : souffle systolique intense et musical se propageant vers l'aisselle, souffle diastolique doux et râpeux.

A la base : double souffle systolique et diastolique au foyer aortique. Second bruit pulmonaire est accentué. Battements cardiaques irréguliers et violents.

Sommet du poumon droit suspect. Quelques râles aux bases.

Pas de bacilles dans les crachats. Foie est hypertrophié. Albuminurie.

Le 14 janvier 1899. Apparition d'un œdème du bras gauche plus marqué au coude. Rien au bras droit. Face et jambes légèrement œdématiées.

Le 16 janvier. Œdème s'étend et devient douloureux.

Température : 100° F. (37°,7 C.).

Pouls intermittent.

Mort subite.

Autopsie : Adhérence du péricarde pariétal avec la plèvre et le diaphragme. 300 grammes de liquide louche dans la cavité pleurale gauche.

Poumon gauche comprimé par l'hypertrophie du cœur.

Adhérences fibreuses dans le sac péricardique. Cœur pèse 720 grammes. Cavités ventriculaires et auriculaires dilatées. Valvules tricuspide et pulmonaire sont insuffisantes.

Orifice mitral très large. Valves aortiques rigides et repliées sur leurs bords. Aorte sclèreuse. Pas de végétations récentes.

Veines innominée, jugulaire, sous-clavière et axillaire du côté gauche sont oblitérées par une thrombose récente. Caillot dur, rouge pâle; il est gris ou gris rouge au point d'abouchement de la jugulaire interne avec la veine innominée.

Thrombose s'arrête sur les jugulaires au niveau du larynx.

Tissus environnant les veines thrombosées sont œdématiés. Rien dans les veines du côté droit. Caillot primitif paraît occuper le bulbe de la jugulaire interne, le commencement de la veine innominée. Congestion massive du poumon. Pas d'infarctus pulmonaires. Hypertrophie du foie et de la rate.

Examen microscopique : Prolifération des cellules endothéliales dans les ganglions. Myocarde légèrement graisseux. Dégénérescence du parenchyme rénal.

Portion gris-rouge du caillot est composée de fibrine, de leucocytes et de globules rouges. Globules rouges sont plus abondants dans les caillots récents.

Quelques chaînettes de streptocoques sont décélées par la méthode de Gramm.

Examen bactériologique : Colonies de streptocoques pyogènes.

Observation XII (Favier).

Femme de 66 ans. Jamais de rhumatisme articulaire aigu, ni autre maladie infectieuse.

Malade atteinte d'une insuffisance mitrale meurt au cours d'une asystolie avec tous les signes de la thrombose de la veine jugulaire externe.

Cette thrombose s'est accompagnée de troubles cérébraux : le délire et l'abnibulation intellectuelle très prononcés.

Pas d'autopsie.

Observation XIII (Poynton).

Jeune fille, dix-neuf ans, rhumatisante entre à l'hôpital avec des signes d'insuffisance mitrale, aortique et tricuspidienne.

On note un œdème généralisé plus marqué sur le bras et la main gauches. La malade meurt dans le coma au bout de 3 semaines.

Autopsie : Symphyse du péricarde, endocardite rhumatismale, insuffisance des valvules mitrale, aortique, tricuspidienne.

Thrombose adhérente sur les deux innominées, les deux jugulaires internes; extrémité supérieure de la veine cave aussi oblitérée.

Observation XIV (Hanot et Kahn).

Femme de cinquante deux ans, père mort d'une maladie de cœur.

Depuis plusieurs années léger œdème des jambes. Gêne respiratoire avec toux fréquente. Creux sus-claviculaire droit comblé par plusieurs ganglions durs, volumineux.

Poumons : Submatité, râles sous-crépitants, surtout au sommet droit. Dyspnée intense, toux fréquente, crachats nummulaires.

Cœur : Pointe dans le sixième espace, souffle systolique à la pointe. Artères radiale et temporale dures, sinueuses. Pouls petit, mou, à 100. Œdème des jambes. Foie douloureux et abaissé.

Urines rares avec albumine.

Les jours suivants la température s'élève à 39 dégrés. Nombreux pneumocoques dans les crachats. Expectoration gelée de groseilles. Dyspnée plus grande jusqu'à la mort. Œdème envahit tout le bras droit en commençant par la main et l'avant-bras, s'étend sur la région mammaire correspondante. Peau lisse, tendue, marbrée de taches violacées. Pas de douleur, simples fourmillements, gêne dans les mouvements de l'épaule. La malade ne peut se coucher sur le côté droit. Membre est plus froid que le gauche.

Autopsie : Léger épanchement séreux dans la plèvre gauche.

Adhérences pleurales aux sommets. Congestion et infarctus pulmonaires.

Au sommet droit : tubercules crétacés, fibreux. Foie muscade 1800 grammes. Rate molle diffluente. Reins congestionnés. Cœur 750 grammes. Valvule mitrale indurée, a bords recroquevillés, avec piliers rétractés, scléreux.

Pour mettre à nu la veine sous-clavière il faut écarter cinq ou six ganglions durs, gros comme un œuf de pigeon. Veine thrombosée représente un cordon dur et rigide, totalement oblitéré par un caillot fibrineux, rougeâtre, non adhérent aux parois, long de quatre centimètres, se prolongeant jusqu'à l'axillaire. Pas de thrombose des veines collatérales.

Observation XV (Poynton).

Femme âgée de 21 ans, ancienne rhumatisante, se présente avec des signes d'insuffisance mitrale. Œdème douloureux de la face et du bras gauche.

Autopsie : Orifice mitral élargi avec valvules ulcérées. Pneumonie gauche. Veine jugulaire interne gauche à sa jonction avec la sous-clavière est oblitérée par un thrombus blanchâtre adhérent à la paroi surtout à son bout inférieur.

Examen microscopique : Feuillet viscéral du péricarde est enflammé. Fibres musculaires cardiaques ont perdu considérablement de leur

striation. Elles renferment des granulations pigmentaires autour de leurs noyaux. Le caillot apparaît organisé sans que les tuniques veineuses soient épaissies.

Pas de microbes ni dans le caillot, ni dans la paroi veineuse.

On trouve dans la paroi de la veine droite non thrombosée beaucoup de diplocoques colorables par la méthode de Gramm.

Observation XVI (Poyton).

Jeune fille, de 9 ans, entre à l'hôpital pour insuffisance mitrale. A l'auscultation souffle systolique à la pointe du cœur et souffle diastolique à la base. Le côté gauche du cou et le bras correspondant sont œdématiés ; plus tard œdème envahit le côté droit. A ce moment, de chaque côté, les veines du cou forment un cordon dur et douloureux. Signes de péricardite. La malade meurt deux mois après son admission.

Autopsie : Péricardite séro-fibrineuse, Insuffisance mitrale et aortique. Thrombose de la veine cave supérieure, des deux innominées, des jugulaires, des sous-clavières, de l'axillaire thyroïdienne inférieure gauche. Le caillot avait son point de départ sur la jugulaire interne du côté gauche.

Pas de microorganismes trouvés au niveau de la paroi veineuse ni dans le caillot.

CONCLUSIONS

Des faits relatés dans ce sujet de thèse nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Les thromboses de la veine cave supérieure et de ses branches constituent une affection très rare.

2° Elles surviennent exclusivement chez les cardiaques arrivés à la période d'asystolie.

3° Elles ont une physionomie clinique assez nette pour justifier une place à part dans le groupe des diverses thromboses.

4° Leur cause déterminante semble être l'infection comme le montre leur étude clinique et dans quelques cas heureux, la constatation même du microbe en cause au niveau des lésions.

5° Cette affection, dans la majorité des cas, est fatalement mortelle.

Vu :
Le Président de la thèse,
WIDAL.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Andral. — Bull. Soc. anat., avril 1873.

Baldwin, Helen. — Jour. An. Méd. Assoc., August, 21, 1897, p. 371.

Bouchut. — Mémoires sur la coagulation du sang dans les cachexies et les maladies chroniques. Gazette méd. de Paris, 1845, p. 245.

Cade et Palasse. — Thrombose jugulo-sous-clavière chez une cardiaque. Lyon méd., 1907, p. 663.

Cheadle et Lees.—Three cases of extensive venous thrombosis associated with sever rheumac. cardiditis necropsies. The Lancet, 23 July, 1898, p. 206.

Cobbledik. — Thrombrosis of the super-vena cava. Practitioner. London, 1904, p. 707.

Cohn. Kl. der embol., Geffasskrank. Berlin, 1860, p. 118.

Desquiens. — Thrombose du tronc br. céphal. droit chez une cardiaque. Bull. et Mémoires Soc. anat. de Paris, 1904, p. 707.

Desquiens. — Phlegmatia alba dolens du m. sup. chez les asystol., thèse. Paris, 1906.

Dévé. — Thrombose veineuse du m. sup. chez une cardiaque. Norm. méd., Rouen, 1907, p. 63.

Dreyfus. — Les card. mult. emb. visc. thromb. vein. Bull. Soc. anat., 1875, p. 589.

Duguet. — Apoplexie pulm., thèse, Paris, 1872.

Favier. Thromboses veineuses au cours des cardiopathies, thèse, Lyon, 1903.

GATAY. — Contribution à l'ét. de la phléb. rhum., thèse, Paris, 1895.

HANOT. — Comptes rendus. Soc. Biologie, 1874.

HUCHARD. — Rev. génér. clin. et thérapeutique. Journal des praticiens, 1897.

HUCHARD. — Bull. méd., 1894.

JOLLY. — De la flegmatia alba dolens, thèse, Paris, 1861.

KAHN et HANOT. — Arch. génér. de méd., 1896.

KÖHLER. — Ein fall von dapplseitiger Jugularvenenthromb. Inaugur. Dissert. Göttingen, 1901, sept.-novembre.

LACOMBE. — Journ. des praticiens, 4 juin 1904.

LINO RAMIREZ. — Obl. de cas veinas jug-como compl. de affecc. card. Gaz. méd., Paris, 1867.

LOUIS GALLAVARDIN. — Quelq. acc. périph. au cours rétréciss. mitral. Province méd., 2 sept. 1899.

L. GALLAVARDIN.— Deux observ. d'acc. périph. au cours du rétréc. mitr. Lyon méd., sept. 1900.

L. GALLAVARDIN. — Thromb. vein. au cours des cardiopat. R. génér., Gaz. des hôp., 125, 1900.

MACGREGOR. — American médecine, mai 1901.

MADER. — Jahrb. d. Wiener kranken. Anstalten. IV, Jahrg., 1895.

MALIBRAN. — Rétréc. mitr. et embol. mult. cérébr. Bull. Soc. anat. Paris, janv. 1884.

MESLAY. — Rev. mens. des maladies de l'enfance. Décembre 1895.

NICOLLE et Mlle ROBINEAU. — Phléb. de la jug. ext. chez une mal. atteinte d'endocard. mitr. Norm. méd., 15 fév. 1897.

ORMEROD. — Trans. Path. Soc. London, 1889.

PARMENTIER et HANOT. — Asystol. cachexie card. thromb. de la v. sous-cl. g. Arch. gén. de méd., 1889.

PETER. — Leçons de clin. méd. Paris, 1873, p. 209.

PETERS. — Thrombosis of the left jugular and subclavian veins. Proc. N.-York, Path. Soc., 1909-1910, p. 149-152.

POPOFF. — Victows Festschriff. Intern. Berlin, 1891, p. 333.

POTHERAT. — Insuf. aort., art. sclér. génér. thrombose du tr. v. br.-céph. Bull. Soc. anat., 1887, p. 620.

Poynton. — The Lancet, 1898, p. 206.
Robert. — Bull. Soc. anat. Paris, 1880.
Von Recklinghausen. — Handb. d'Allgem. Path., d. kreislaufsci, d. Ernahrung, p. 129, Stuttgart, 1883.
W. Welch. — Allbutt's systeme of Medec. London, 1899.
W. Welch. — M. O. in transact. of the Ass. Am. Phys. Vol. XV, 1900, Venous thrombosis in card. disease.
White. — On two cases of venous thrombosis in heart dis. Clin. J. Lond., 1902, p. 297.
Willy Hirschlaff. — Beitrag zur Lehre und Casuist. von der thromb... Inaug. diss. Berlin, 1893.

Paris. — Imprimerie de Ch. Noblet, 13, rue Cujas. — 1912.